

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

---:---:---:---:---

ANNEE 1971

N°

3

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Michel CAHANE

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

né le 10 octobre 1944 à Montauban (82)

---:---:---:---:---

Présentée et soutenue publiquement le :

---:---:---:---:---

COMPLICATIONS DEGENERATIVES APRES 15 ANS DE DIABETE INFANTILE
Etude sur 148 sujets

---:---:---:---:---

Président : M. LESTRADET Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553006_0007

I.X.70

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

-:-:-:-:-

Professeurs titulaires :

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRISSAUD H.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine
BUGNARD L.	Biophysique
CAROLI J.	Médecine
CERBONNET G.	Chirurgie
CHERIGIE Ed.	Radiologie
CHIGOT P ; L.	Chirurgie infantile
CONTE M.	Médecine
DAGUET L.	Bactériologie
DEBRAY J.	Médecine
FLABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GOSSET J.	Chirurgie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LELORIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie
MAROIS M.	Histologie
MERGER R.	Obstétrique
MILHAUD G.	Biophysique
NICK J.	Neurologie
ORCEL L.	Anatomie Pathologie
PERRAULT M.	Médecine
POLONOVSKI Claude	Pédiatrie
POLONOVSKI Jacques	Biochimie
RICHET G.	Néphrologie
WOLFROMM R.	Médecine

.../...

Professeurs sans chaire

-:-:-:-:-

MM.	CHALUT J.	Radiologie	MM.	LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		PICARD J.	Biochimie
	GIRARD F.	Physiologie		ROUX Ch.	Embryologie
	GOLVAN Y. J.	Parasitologie			

Maîtres de Conférences

-:-:-:-:-

MM.	AKOUN G.	Médecine	MM.	GUIRAUDON G.	Anatomie
	ARDAILLOU R.	Physiologie		HERMAN D.	Médecine
	BAUX S.	Chirurgie		HUGUET Cl.	Chirurgie
	BITKER M.	Urologie		JACQUILLAT Cl.	Hématologie
	BOURY G.	Chirurgie		LASFARGUES G.	Pédiatrie
	BRICOUT F.	Bactério. Virol.		LEVY V.G.	Médecine
	CATINAT J.	Médecine		MALAFOSSE M.	Chirurgie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie		MENSCH B.	Biophysique
	CHOUARD Cl.	O.R.L.		MERY J.Ph.	Néphrologie
	CLOAREC M.	Médecine	Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
	CONTAMIN F.	Médecine		PIERON R.	Médecine
	COSCAS G.	Ophthalmologie		POULET J.	Médecine
	DAUTRY P.	Chirurgie		RAMPINI Cl.	Biochimie
	DELIGNE P.	Anesthésiologie		RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	DOYON D.	Radiologie		ROLAND J.	Anatomie Pathologique
	DRY J.	Médecine		SALAT J.	Obstétrique
	DUHAMEL G.	Hématologie		SALMON Ch.	Hématologie
	FOUET P.	Thérapeutique		SANTARELLI J.	Obstétrique
	GAUTIER H.	Physiologie		WARGON H.	Médecine experi.
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie		WEINMANN S.	Biochimie

.../...

Enseignants Associés

-:-:-:-:-:-:-

M.C.A. Associé - M. ELIAKIS Em. Médecine Légale

Enseignants Contractuels

-:-:-:-:-:-:-

A ma femme
A mon fils

Avec toute mon affection.

A ma grand-mère Tony

Qui aurait tant aimé connaître ce jour;

A mes parents

En témoignage de ma très profonde reconnaissance.
Leur soutien et leur affection m'ont permis
d'entreprendre et de mener à bien ces études de
médecine.

A mes frères.

A mon grand-père

A mes beaux parents

Qu'ils trouvent ici un gage de mes remerciements.

A toute ma famille.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur LESTRADET

Qui a inspiré et guidé ce travail.
Il a su nous intéresser à la Pédiatrie et plus
particulièrement à la cause des jeunes diabétiques.
Il nous fit profiter de sa riche expérience
clinique et nous a largement prodigué ses conseils.
Que notre Maître en soit vivement remercié et que
ce travail lui soit un gage de notre respect et
de notre profonde gratitude.

A notre jury de thèse

nous le remercions de l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant de nous juger.

A Monsieur le Docteur J. BESSE

avec nos vifs remerciements pour l'aide qu'il nous
a apportée dans la réalisation de cette thèse.
Il nous a permis de mieux connaître les jeunes
diabétiques au cours de séjours de vacances.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur TRIC

A l'amabilité de qui nous devons d'avoir pu
compléter ce travail.
Qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance.

A Mes Maîtres

qui m'ont fait la faveur de m'accorder
un poste d'externe dans leur Service

Monsieur le Professeur Couinaud
Monsieur le Professeur Debain
Monsieur le Professeur Duhamel
Monsieur le Professeur Housset
Monsieur le Professeur Kourylski
Monsieur le Professeur Merger

INTRODUCTION

Depuis près d'un demi siècle, l'usage de l'insuline a permis aux enfants diabétiques d'échapper à la mort qui était autrefois le terme rapidement inéluctable de leur maladie.

Au cours des vingt cinq dernières années, de nombreux bilans concernant l'avenir de l'enfant diabétique, ont été établis, en particulier aux Etats Unis. Notre intention n'est pas de rapporter ici toutes les statistiques publiées, mais, tout en tenant grand compte du caractère limité de notre expérience, aussi bien en nombre (148) qu'en durée, nous communiquerons ici les résultats de la méthode thérapeutique utilisée en France à l'égard des jeunes diabétiques insulino-dépendants, selon les principes et contrôles décrits au chapitre suivant.

Ces méthodes reposent sur un fait communément admis : le diabète insulino-dépendant est une endocrinopathie et doit être traité par une substitution hormonale aussi précise que possible dans le cadre d'une activité et d'une alimentation normale.

Les travaux récents sur le dosage de l'insuline dans le sang, ses variations enregistrées toutes les trente secondes, ne font que renforcer cette position et permettent enfin de lever toute ambiguïté, entre l'insuffisance langerhansienne totale ou partielle, qui touche avant tout l'enfant, et d'autre part les hyperglycémies avec hyperinsulinémie des sujets d'âge mûr ; le plus souvent obèses mais où le pancréas n'est pas ou peu concerné ; le trouble étant essentiellement un trouble cellulaire périphérique à type de vieillissement - et où le seul traitement logique est hygiéno-diététique.

Il s'agit donc là de deux syndromes ou de deux maladies bien différentes, et pour dresser un bilan des complications du diabète, il est nécessaire de bien définir à quelle maladie on s'adresse. Il est facile de déterminer ce type pour les jeunes diabétiques dont la maladie a commencé avant l'âge de 15 ans, le diabète insulino-dépendant étant de loin le plus fréquent.

Nous avons étudié le cas de 148 sujets dont le diabète a débuté avant leur quinzième anniversaire, qui ont été régulièrement suivis à la Clinique pédiatrique des Enfants Malades puis à l'Hôpital Hérold et plus récemment à la consultation de pédiatrie de l'Hôpital Trousseau, depuis plus de quinze années au 15 septembre 1970.

A cette date, nous pouvons apporter les chiffres sur la fréquence des complications dégénératives en fonctions de différents facteurs personnels ou familiaux.

Ces critères, ainsi choisis, nous permettent de comparer nos résultats aux quelques études précises ayant respecté ces deux critères indispensables.

*

*

*

Principes de traitement et contrôles

Depuis le début du traitement, la plupart des enfants ont eu une injection matinale d'un mélange d'insuline ordinaire et d'insuline protamine-zinc, dans la même seringue, en sous-cutanée profonde ou en intra-musculaire, en des lieux variables.

Le régime était celui d'un enfant du même âge, sans restrictions hydrocarbonnées, c'est-à-dire une alimentation équilibrée mais libre.

Sur un certain nombre de ces enfants diabétiques a porté une étude de l'alimentation spontanée. (5 - 7)

Nous avons écarté volontairement les malades qui ont été pris en charge plusieurs années après le début de leur maladie.

Tous ces malades ont été suivis par la même équipe médicale depuis 15 ans avec la même attention et ont reçu la même information thérapeutique. Pour un grand nombre d'entre eux, ils ont passé un ou plusieurs mois dans une maison temporaire ou permanente de jeunes diabétiques, organisé respectivement par l'A.J.D (Aide aux jeunes diabétiques) et les caisses de Sécurité Sociales, où ces mêmes méthodes sont enseignées.

Mais bien entendu, la qualité du traitement est assez variable. Un traitement idéal, qui consisterait en une adaptation aussi exacte que possible, toutes les secondes, de l'insulinothérapie, ne pourrait s'envisager que si l'on était en mesure de pratiquer des transplantations de Pancréas. Mais on peut néanmoins essayer de se rapprocher du traitement idéal ; ce qui est le but de tout bon traitement. Seul un examen triquotidien des urines, matin, midi et soir, avant les repas, à la recherche de la glycosurie, donne l'image de l'état moyen de la glycémie pendant ces intervalles.

En ce qui concerne la qualité du traitement, il est certes difficile de l'apprécier sur une période aussi longue. Mais les contrôles continus des cahiers de traitement tenus par les malades nous ont permis de les classer en trois catégories.

1° - Bon contrôle (50)

Ils ont tenu régulièrement un cahier de traitement, sur lequel ils indiquaient deux ou même trois fois par jour la présence, cotée en croix, ou l'absence d'une glycosurie ou d'une cétosurie, accompagnée d'observations journalières (faim, soif, polyurie, malaises).

Ils n'ont jamais été hospitalisés pour un accident ou un coma acido-cétosique, en dehors de l'épisode inaugural.

Ils n'ont jamais constaté la moindre présence de corps cétoniques dans les urines sans immédiatement augmenter les doses d'insuline, sans refaire leurs examens toutes les quatre heures, et éventuellement refaire des injections supplémentaires d'insuline ordinaire dans la journée, jusqu'à disparition totale de l'acido-cétosurie.

Ce sont ceux dont les examens semi quantitatifs des urines fait par les parents ou même le plus souvent par les malades eux-mêmes à l'aide des

clinoréactifs ou clinitests, montraient en général un examen négatif ou faiblement positif sur deux ou trois.

Ce sont ceux dont les glycosuries des vingt quatre heures se situaient le plus souvent autour ou au dessous de 20 g et dont la glycémie deux heures après le petit déjeuner ne dépassait jamais 2,50 g/litre.

Par contre un grand nombre de ces sujets ont présenté des malaises hypoglycémiques légers mais fréquents (40) et que 12 ont présenté des hypoglycémies graves, voir des comas hypoglycémiques, rapidement traités par le glucagon ou le sérum glucosé hypertonique. Un seul a gardé des séquelles d'hémiplégie.

Ces incidents sont en fait la contre partie inévitable d'une thérapeutique bien conduite et efficace, dictée par un contrôle rigoureux.

2° - Contrôle moyen (69)

Ce sont des sujets, qui, bien qu'ayant fait leurs examens d'urines régulièrement et adapté leurs doses d'insuline, ont gardé des glycosuries élevées ; plus de 30 g/24 heures. Il s'agit de sujets dépendant d'un métabolisme glucidique le plus souvent instable ou d'un manque de parfaite compréhension ou de discipline.

On a relevé chez ces sujets des épisodes de cétooses transitoires non compensées (sans toutefois noter de comas acido-cétoiques), des polyuries passagères et des glycémies post-prandiales souvent supérieures à 2,50 g/l.

3° - Mauvais contrôle (29)

Ce sont ceux qui sont incapables intellectuellement de comprendre les grands principes de la thérapeutique, ceux qui sont négligents, incapables de soupçonner les conséquences, ceux qui ne tiennent pas de cahier, ceux qui injectent une dose fixe d'insuline, le plus souvent sous dosée supprimant ainsi tout risque hypoglycémique, ou alors ce sont ceux qui adaptent les doses à contre temps, chez qui on voit se succéder des hypoglycémies et des cétooses. C'est dans cette catégorie que l'on a rencontré des comas acido-cétoiques fréquents.

Cette classification assez simple peut être critiquée. Elle repose sur une appréciation d'ensemble et personnelle ; d'autant que certains sujets n'ont aucun mal à se bien soigner et que d'autres, au contraire, aussi attentifs, mais plus instables, n'obtiennent que des résultats médiocres.

Définir la qualité du contrôle est extrêmement aléatoire dans une maladie de longue durée, comme le diabète, d'évolution capricieuse, ce qui souligne la difficulté de l'étude statistique d'un tel problème.

Tous ces malades ont été revus dans l'année qui précède la publication de ce travail.

Un petit nombre d'entre eux ne consultaient plus dans le service depuis

quelques temps pour des raisons diverses.

Ayant eu le même enseignement que les autres diabétiques, soignés pendant de nombreuses années dans le service , nous les incluons dans notre travail, sachant que nous avons eu des communications récentes de leur état, soit par leur médecin traitant ou consultant, soit par l'Aide aux jeunes diabétiques où ils ont fait parfois quelques séjours, soit par courrier personnel.

Certains d'entre eux étaient déjà diabétiques depuis quelques années quand ils ont été pris en charge en 1951-1952. Ce sont ceux dont le diabète évolue depuis plus de 25 ans (22). Ils ont eu un début de traitement légèrement différent. Mais, comme par la suite, ils ont été régulièrement suivis, pendant au moins quinze ans avec les mêmes soins, les mêmes règles thérapeutiques, nous les avons inclus dans ce travail.

*

*

*

Nous avons retenu uniquement pour ce travail les examens et les définitions utilisées dans les études effectuées antérieurement, en employant une cotation aussi simple que possible.

Nous indiquerons toutefois, chemin faisant, un certain nombre d'autres éléments relevés au cours de cette étude.

Rétinopathies - Nous les avons classées en trois stades.

- Stade I. - Lorsqu'il existait soit des dilatations veineuses notables, soit un ou quelques microanévrismes (4 au plus pour les deux yeux) ou bien quelques exsudats ponctiformes sans aucun trouble oculaire subjectif. Il peut parfois s'agir là d'un premier changement réversible avec diamètre artériel constant (20)

- Stade II. - Microanévrismes et exsudats en nombre plus important, uni ou bilatéraux s'accompagnant de légers troubles fonctionnels, tel que éblouissement à la grande lumière en particulier, mais sans retentissement sur les activités professionnelles.

- Stade III. - Exsudats coalescents, hémorragies multiples, rétinites proliférantes, glaucome, donnant des troubles très importants de la vision, pouvant aller jusqu'à la cécité.

Certes, il existe d'autres classifications mais elles nous ont paru plus complexes et en fait cette division en trois stades est plus facile à utiliser que celle en cinq stades employée par Collyer-Hazlett, et est suffisamment précise pour l'étude entreprise.

Cataracte - Toute opacité dans le cristallin, même très minime a été notée, quelqu'en soit le degré, l'uni ou la bilatéralité.

Nous n'avons pas mentionné par contre l'étude de la biomicroscopie conjonctivale faute d'éléments comparatifs. Cette étude qui montre entre autre le rôle néfaste des épisodes de cétose dans l'installation des lésions de la micro-angiopathie diabétique (White 1960) ; les complications se manifestant tant au niveau de l'oeil que du rein, étant l'expression d'une atteinte généralisée de la membrane basale de tous les vaisseaux (Marble).

Protéinurie - Toute protéinurie permanente supérieure à 0,20 g/l a été retenue.

Hypertension artérielle - Chez ces sujets, dont aucun n'a plus de 35 ans a été définie comme égale ou supérieure à 16 pour le maximum et 10 pour le minimum. La tension artérielle a été prise dans tous les cas chez un sujet au repos, allongé au moins depuis cinq minutes.

Nous n'avons pas retenu les protéinuries massives et les hypertensions artérielles passagères, éléments d'un syndrome néphrotique, s'il a totalement regressé.

Nous n'avons retrouvé aucun cas d'artérite clinique et radiologique, de claudication intermittente. Un malade est décédé d'infarctus du myocarde.

Les manifestations neurologiques observées ont été exceptionnellement l'abolition complète des réflexes rotuliens, le plus souvent des convulsions, encore que là le problème soit plus compliqué entre comitialité vraie et hypoglycémie ayant entraîné des convulsions.

Enfin, il convient de préciser les définitions utilisées dans l'établissement du tableau comparatif concernant le régime suivi.

1° - Régime pesé - P - Malheureusement une grande imprécision persiste sur la composition d'un certain nombre de ces régimes très artificiellement réunis sous cette même rubrique.

2° - Régime non pesé - NP - c'est à dire libre, spontané. Sur ce point aussi, il est bien difficile de se faire une opinion étant donné la variété des habitudes et des informations données par chaque auteur.

* *

*

Résultats

Ces 148 sujets comprennent . 78 filles et 70 garçons.
Précisons: qu'aucun ne présente de retard de croissance inférieur à deux écarts types de la moyenne des tailles françaises actuelles.

Sur les 78 filles, 39 sont mariées, 26 ont eu des enfants vivants dont aucun n'est pour le moment diabétique. A noter que 20 d'entre elles ont fait des fausses couches.
Nous n'avons pas dans notre liste de malades de mariages entre deux diabétiques ce qui aurait sans doute augmenté les risques d'hérédité ().

La figure I et le tableau I donnent la répartition selon la qualité du traitement. Cette répartition est sensiblement la même pour les filles que pour les garçons.

Nous avons fait figurer l'âge moyen de chacun de ces trois groupes. On peut noter que sous cet angle il n'y a aucune différence significative, On y retrouvera en outre, de façon analytique, l'ensemble des complications dégénératives relevées.

Ajoutons enfin que dix malades sont morts.
On note un décès par un coma acido-cétosique chez un malade qui avait l'habitude de mal se soigner;
cinq décès par accident vasculaire : 3 hémorragies cérébrales ;
deux décès par suicide. Un par le gaz, l'autre par arrêt volontaire de l'insuline. Il est à noter que ces deux malades ne présentaient aucun signe de lésions dégénératives ;
Un décès dans les mois qui ont suivi l'intervention neuro-chirurgicale sur l'hypophyse chez une malade qui présentait une rétinopathie proliférative importante de type III.
Un décès dont nous ne connaissons pas la cause, aucun renseignement ne nous ayant été communiqué par la famille.

Le tableau II permet la comparaison de ces chiffres avec ceux de la littérature.

* *

*

Commentaires

Les résultats de cette étude et leur confrontation à ceux des études comparables qui ont été publiées appellent les quelques commentaires suivants.

Le diabète insulino-dépendant de l'enfant demeure, même correctement traité, une affection redoutable.

Toutefois, il apparaît que l'effort permanent fait pour obtenir un contrôle clinique et biologique aussi bon que possible, grâce à une surveillance quotidienne et une adaptation aussi fréquente que cela est nécessaire de l'insuline, est payant. Et cela aussi bien en ce qui concerne les complications rénales, vasculaires ou neurologiques, que les rétinopathies.

Sans avoir besoin de faire appel aux calculs statistiques, la différence dans la fréquence et la gravité des complications est significative. Certes une grande prudence s'impose. Le chiffre de 148 observations est modeste.

L'ancienneté des diabètes étudiés n'est que de 15 à 25 ans et il vraisemblable que ces mêmes observations reprises dans 5 ans donneront des chiffres moins favorables.

Mais aucun des sujets, bien soignés depuis le début de leur diabète, n'a connu de ralentissement quelconque de son activité et tous mènent actuellement une vie normale.

On ne relève chez eux que 10 % d'albuminurie, 32 % de rétinopathies, 2 % d'hypertension artérielle.

A l'inverse, le petit groupe des sujets mal traités (29) connaît un pourcentage considérable de complications : 79,5 % d'albuminurie, 61 % de rétinopathies, 31 % d'hypertension artérielle.

On note aussi dans ce même groupe trois sujets indemnes de toute lésion dégénérative cliniquement décelable.

Pour le groupe intermédiaire, on note des chiffres intermédiaires : 26 % d'albuminurie, 50,5 % de rétinopathies et 13 % d'hypertension artérielle.

Les 10 cataractes (6,7 %) mentionnées sont minimales et non évolutives.

Parmi les éléments qui apparaissent les plus importants dans la constitution de ces complications, il faut mettre au premier rang la cétose. Les travaux de Labram et de Grégoire ont mis en évidence l'importance considérable de ce facteur, capable d'entraîner en quelques jours des modifications considérables de la microcirculation - Dilatations, irrégularités veineuses, anévrysmes, oedèmes.

En dehors de la qualité du contrôle obtenu et en particulier de celui de la cétose, véritable accélérateur du vieillissement cellulaire, les autres facteurs ne semblent pas intervenir d'une façon aussi frappante.

1° - L'âge de début du diabète ne paraît pas intervenir. On a dit que les complications étaient moins fréquentes chez les sujets dont le diabète survenait avant l'âge de 2 ans (27). Cette notion semble se vérifier ici puisque sur 8 enfants aucun n'est touché. On note dans cette tranche une fausse couche chez une fille qui se traitait mal et un décès où on ne connaît pas la cause.

2° - Le Sexe

Il ne semble pas un facteur de différenciation dans la fréquence des complications à une exception importante près puisqu'on ne relève que 5 cas d'hypertension artérielle chez les filles alors qu'il y en a 14 chez les garçons.

3° - Les antécédents de diabète insulino-dépendant sont retrouvés dans les familles 47 fois soit 32,4 % de l'échantillon, ce qui ne semble pas donner une note aggravante à l'évolution et à la fréquence des complications dégénératives. Il en est de même pour les antécédents de diabète pléthorique. 52 cas retrouvés, soit 32 %.

4° - Le délai de mise en oeuvre du traitement insulinique est difficilement analysable en raison du faible nombre de cas, 11. Les délais ont été indiqués par un chiffre figurant à gauche sur la figure I. Comme on le voit, ce facteur ne paraît pas représenter un élément aussi défavorable qu'on aurait pu le craindre (3).

5° - La dose d'insuline injectée n'est pas non plus un élément préjudiciable. Les chiffres sont semblables dans tous les groupes. C'est donc plus la répartition et la souplesse d'adaptation de la dose que la quantité globale d'insuline injectée qui déterminent la qualité du contrôle. La différence retrouvée entre les garçons et les filles correspond exactement aux différences pondérales, la dose moyenne injectée se situant à peu près vers 1 U/kg/24 heures.

6° - La fréquence des hypoglycémies, en fait très variable d'un sujet à l'autre, ne semble pas intervenir dans la fréquence des complications. L'absence complète d'hypoglycémie n'est pas toujours un signe

favorable et témoigne souvent d'une légère insuffisance d'apport insulini- que. On ne relève que 17,2 % d'accidents hypoglycémiques mineurs dans le groupe de ceux qui se traitaient mal contre 29,5 % chez les autres.

Mais dans les formes allant jusqu'au coma, les conséquences ne sont pas les mêmes. On peut assister à des lésions cérébrales irréversibles ou plus rarement à une issue fatale.

A côté de un cas d'hémiplégie persistante à la suite d'une hypoglycémie grave, il faut surtout relever la possibilité d'épilepsie secondaire.

Toutefois les chiffres sont obligatoirement imprécis en ce domaine puisque l'épilepsie est une affection relativement fréquente, indiscuta- blement aggravée par l'hypoglycémie et qu'il n'est pas toujours facile de séparer épilepsie essentielle de celle réellement induite par les séquelles hypoglycémiques.

7° - Aucune aréflexie tendineuse totale n'a été retrouvée.

8° - Le mode de début du diabète ne semble pas intervenir sur les complications dégénératives. Le coma diabétique est dans bien des cas ré- vélateur de la maladie. 4,7 % des diabètes sont apparus après une maladie virale.

9° - L'existence ou l'absence de lipodystrophie n'a aucun rapport avec les complications dégénératives dans ce groupe. On note simplement qu'elles sont beaucoup plus fréquentes chez les filles que chez les garçons.

10 ° - La grossesse ne semble pas représenter dans ce groupe un fac- teur aggravant. Nous avons marqué celle-ci d'une croix sur la figure I et d'une astérisque pour les femmes ayant présenté une ou plusieurs fausses couches.

11° - L'apparition d'une complication infectieuse et en particulier d'une tuberculose pulmonaire ne parait pas compliquer considérablement les évènements. La pratique systématique des vaccinations préventives contre la variole, la diphtérie, le tétanos, la poliomyélite et par le B.C.G, vaccinations bien tolérées chez l'enfant diabétique bien traité, ramène la fréquence des risques infectieux à celle que l'on observe chez tous les enfants du même âge ; ce qui constitue un progrès énorme par rapport aux dernières décennies.

On note sur le lot 8 tuberculoses

Après 18, 22 et 24 ans d'évolution du diabète, chez ces malades, 4 sujets ne présentent aucune lésions dégénératives.

Les deux sujets appartenant à la classe I de traitement présentent une rétinopathie de type I, tandis qu'un troisième de cette même classe

a présenté un infarctus du myocarde.

Enfin un sujet de la classe III a par contre une albuminurie, une rétinopathies de stade II, une hypertension à 16/10.

Notons que la fréquence des infections urinaires est faible puisqu'on n'a retrouvé que 11 cas dont 9 chez les filles. Cinq d'entre elles appartenaient au groupe des sujets mal contrôlés.

*

*

*

QUALITE DU TRAITEMENT	SEXE	NOMBRE	AGE DE DEBUT MOYENNE	DUREE DU TRAITEMENT MOYENNE	INSULINE ACTUELLE DOSE MOYENNE	ALBUMINE	ABSENCE DE RETINOPATHIES	RETINOPATHIES DE TYPE I	RETINOPATHIES DE TYPE II	RETINOPATHIES DE TYPE III	CATARACTE	COMPLICATIONS INFECTIEUSES	TUBERCULOSE	MORT	DIABETE GRAS DANS LA FAMILLE	DIABETE INSULINO-DEPENDANT DANS LA FAMILLE	DEBUT PAR UNE MALADIE VIRALE	HYPOGLYCEMIES FREQUENTES
BON	F	25	7,8	20	51,2	2	15	10	0	0	1	1	2	0	8	7	3	4
	M	25	6,4	18,4	59,6	3	19	4	2	0	2	1	1	2	11	8	1	8
MOYEN	F	35	8,7	19,4	50,5	9	17	12	5	1	3	0	3	1	15	15	2	10
	M	34	7,9	20,4	59,3	9	17	13	3	1	1	6	1	2	6	9	0	13
MAUVAIS	F	18	6,9	21,4	54,5	14	8	6	2	2	2	3	0	4	8	4	0	4
	M	11	8,3	18,4	65	9	3	5	3	0	1	1	1	1	4	4	1	1
BON	F + M	50 33%	7,1	19,2	55,4	5 10%	34 68%	14 28%	2 4%	0 0%	3 6%	2 4%	3 6%	2 4%	19 38%	15 36,4%	4 24%	12
MOYEN	F + M	69 46,4%	8,3	20	54,9	18 26%	34 49,3%	25 36,2%	8 11,7%	2 2,9%	4 5,8%	6 8,7%	4 5,7%	3 4,3%	21 30,5%	24 30%	2	23 33,4%
MAUVAIS	F + M	29 19,4%	7,6	19,9	59,7	23 79,5%	11 37,9%	11 37,9%	5 17,2%	2 6,9%	3 10,3%	4 13,8%	1 3,4%	5 17,2%	12 41,5%	8 34,8%	1	5 17,2%
TOTAL	F + M	148	7,6	19,7	58,2	46 31%	74 53%	50 33,7%	15 10,3%	4 2,7%	10 6,7%	12 8%	8 5,3%	10 6,75%	52 35,2%	47 32,4%	7 4,7%	40 26,8%

TABLEAU n° 1

AGE DE DEBUT

DUREE D'EVOLUTION		0-5 M	5-10 M	10-15 M	Total M	Total F	0-5 F	5-10 F	10-15 F	Total M+F
	15-20	19	17	12	48	47	15	17	15	95 64%
	20-25	3	4	7	14	16	2	8	6	30 20%
	25-30	0	1	3	4	15	4	4	7	19 12,8%
	30 et plus	2	1	1	4	0	0	0	0	4 2,7%
Total		24	23	23	70	78	21	29	28	148

Répartition des malades en fonction de la durée d'évolution de la maladie et de l'âge de début

	15-20	20-25	25-30	30 et plus	Total
R0	56 62,5%	13 43,5%	8 42%	2 50%	79 53%
R I	31 32,6%	10 28%	7 37%	2 50%	50 36%
R 2	7 7,3%	5 14,3%	3 15,8%	0	15 10,1%
R 3	1 1,5%	2 5,7%	1 5,75%	0	4 2,7%
Total	95	30	19	4	148

Non significatif

Stades des rétinopathies en fonction de la durée d'évolution du diabète.

On remarque que la gravité des rétinopathies est directement proportionnelle à la durée d'évolution de la maladie.

(Les pourcentages sont exprimés en fonction du nombre de malades appartenant aux tranches d'âge)

TABLEAU II

AUTEURS	NOMBRE DE CAS.	DURÉE d'évolution DU DIABÈTE	RÉGIME	CONTRÔLE ET QUALITÉ DU TRAITEMENT	TOTAL	RETINOPATHIES DE TYPE I en %	RETINOPATHIES DE TYPE II en %	RETINOPATHIES DE TYPE III en %	CATARACTE en %	ALBUMINE en %	HYPERTENSION ARTERIELLE en %
EISELE 1942	73	≥ 20	P	Moyen	77	42	32	2,7	16	15	20
WAGENER 1945	73	≥ 20	P	Moyen	73						
FANCONI 1948	28	≥ 15	P	MAUVAIS						100	
CHUTE 1948	27	≥ 15	P	BON ET MOYEN	59					29	19
JACKSON 1950	34	≥ 15	P	BON	68,4	50	15,8	2,6		6	6
DAESCHNER 1951	25	≥ 15	P	MOYEN	80					32	36
KERR 1952	32	≥ 20	P	BON	28					6	3
KERR 1952	49	≥ 20	P	MAUVAIS	59					18	12
GUILD 1952	40	≥ 15	P	MOYEN	66					33	
LARSSON 1952	33	≥ 15	P	MOYEN	73	33,4	27,3	12,1		30,3	33
LUNDBAEK 1953	24	≥ 15	P	MOYEN	83					25	33
WHITE 1956	879	≥ 20	P	BON ET MOYEN	82					41	32
BAUMGARTNER 1958	6	≥ 15	P	MAUVAIS SS (1. cas)	5/6			2/6		3/6	1/4
FORSYTH 1958	41	≥ 15	NP	BON et MOYEN	59					20	7
PAULY 1958	29	≥ 15	P	BON ET MOYEN	45					45	17
DOWNIE 1959	17	≥ 20	NP	BON	41	23	11,6	5,8		23	32
	23		NP	MOYEN	39	26	8,6	4,3		17	56
	7		NP	MAUVAIS	42	0	12	28		57	71
WHITE 1960	478	≥ 30	P	BON ET MOYEN	90					42	43
LARSSON 1962	153	≥ 15	NP	MOYEN	82					50	25
LESTRADET 1967	86	≥ 15	NP	ENSEMBLE	38,3	29,1	6,9	2,3	4,6	21	16,2
	26			BON	23,3	23,3	0	0	7,7	7,7	3,8
	52			MOYEN	40	29,4	9,6	1,9	4	17,2	17,2
	8			MAUVAIS	75	50	12,5	12,5	0	87,5	50
LESTRADET CAHANE 1970	148	≥ 15	NP	ENSEMBLE	46,7	33,7	10,3	2,7	6,7	31	12,7
	50			BON	32	28	4	0	6	10	2
	69			MOYEN	50,8	36,2	11,7	2,9	5,8	26	13
	29			MAUVAIS	72	37,9	17,3	6,9	10,3	79,5	31

TABLEAU II

CONCLUSIONS

Nous avons étudié les complications dégénératives sur 148 sujets devenus diabétiques avant l'âge de quinze ans et qui ont été traités pendant quinze ans et plus par une insulinothérapie soigneusement adaptée chaque jour, en fonction des examens d'urine triquotidiens pour le glucose et les corps cétoniques, associée à une alimentation normale, sans aucunes des restrictions traditionnelles.

Les résultats ont été confrontés à ceux d'études comparables de la littérature (tableau II). Ils sont dans l'ensemble loin de nous satisfaire puisque au total, 86 des 148 sujets sont déjà touchés d'une façon ou d'une autre.

47 % des sujets ont une rétinopathie. 32 % des sujets se traitant bien ont des rétinopathies de type I et de type II, alors que les sujets se traitant de façon moyenne et se traitant mal ont respectivement 50,5 et 61 % de rétinopathies de type I, II et III. En fait, des examens plus précis, en particulier l'examen du fond d'oeil avec les techniques de fluorescence pourrait révéler encore bien des lésions inapparentes dans un nombre de cas beaucoup plus important.

Le dosage de l'albuminurie, témoin des premiers signes de l'atteinte rénale, donne des chiffres semblables. 31 % des sujets sur les 148 étudiés ont une albuminurie. Ils se répartissent comme suit : 10 % parmi ceux qui se sont bien traités, 26 % parmi ceux qui se sont traités de façon moyenne et 79,5 % parmi ceux qui se sont mal traités.

D'évidence, il résulte de cette analyse que la qualité du contrôle et tout particulièrement la suppression de toute cétose, même passagère, grâce à une adaptation quotidienne des doses d'insuline, est un élément important dans la protection des enfants diabétiques insulino-dépendants vis à vis de la survenue des complications dégénératives. Il est certain qu'il faut encore améliorer dans la mesure du possible la qualité de l'adaptation insulinique qui n'est, même dans les meilleurs cas, que très approximative.

De l'efficacité de ce traitement dépendent les conséquences les plus heureuses sur l'épanouissement de l'adolescent diabétique. Son éducation, qui semble avantageusement complétée par des séjours dans les maisons temporaires de vacances, lui permettra de réduire la fréquence des incidents hyper- et hypoglycémiques, d'assurer une croissance satisfaisante

et dans une certaine mesure, de retarder l'apparition de complications dégénératives, menace la plus lourde, qui pèse sur l'avenir du jeune diabétique.

En effet compte tenu du nombre de cas encore limité, les résultats obtenus avec une méthode thérapeutique, qui nous paraît beaucoup plus physiologique que les anciens schémas, jusque alors proposés, ne sont pas moins bons et sont même dans l'ensemble supérieurs à ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BAUMGARTNER U.,
Spaetkomplikationen und Todesursachen beim diabetes mellitus mit
Krankheitsbeginn im Kinderalter.
Inaugural Dissertation Bern, 1958, Hallwag ed.
- 2 - CHUTE A.L.,
Late complications of juvenile diabetes.
Acta Paed., 1948, 36, 411
- 3 - CONSTAM G.R.,
Zur Spaetprognose des Diabetes Mellitus
Helv. Med. Acta, 1965, 32, 267
- 4 - DAESCHNER W.C., DEISHER R.W., et HARTMANN R.F.,
Late status of juvenile diabetes
J. Ped., 1951, 38, 8
- 5 - DARTOIS A.M., et LESTRADET H.,
Food consumption of diabetic children at summer camps in France
J. of Am. Diet. Ass., 1966, 48, 32
- 6 - DEUIL
Les complications oculaires
Presse Médicale
- 7 - DOWNIE E., et MARTIN, F.I.R (cité par Bornstein J. et Hyde D.)
Insulin antagonists in blood of juvenile diabetes with arterial disease.
Diabetes, 1959, 8, 92
- 8 - EDWARDS J.H.,
Lancet 1 n° 7604
- 9 - EISELE H.E.,
The juvenile diabetic patients surviving twenty years.
J.A.M.A., 1942, 120, 188
- 10 - FANCONI A., BOTSZTEIN A., et KOUSMINE C.,
Die Nephropathie beim Rinsclischen Diabetes Mellitus.
Helvet. Paed. Acta, 1948, 3, 341.

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

- 11 - FORSYTH C.C., et PAYNE W.W.,
Free diets in the treatment of diabetic children.
Arch. Dis. Child., 1956, 31, 245.
- 12 - GUILD H.G., GRUBB W., CHU M.Y.F., et SIBBURY J.B. Jr.,
Vascular complications of juvenile diabetes
J. Jed., 1952, 41, 722.
- 13 - JACKSON R.L., HARDIN R.C., WALKER G.I., HENDRICKS A.B., et KELLY H.G.,
Degenerative changes in young diabetics in relationship to level of
control.
Pediatrics, 1950, 5, 959.
- 14 - KERR R.B., BROWN G.D., et KALANT N.,
A follow-up study of juvenile diabetics.
Canad. Med. Ass. J., 1952, 66, 97.
- 15 - LABRAM Cl., GREGOIRE J., et LESTRADET H.,
Les facteurs d'altération du champ vasculaire conjonctival dans le
diabète sucré infantile.
Annales de Pédiatrie, 1967, 43, 431.
- 16 - LARSSON Y., LICHTENSTEIN et POLMAN K.G.,
Degenerative vascular complications in juvenile diabetes mellitus
treated with "Free Diet".
Diabetes, 1952, 1, 449.
- 17 - LARSSON Y., STERKY G., et CHRISTIANSSON G.,
Long term prognosis in juvenile diabetes mellitus.
Acta Pediat. (Upps), 1962, 51, suppl. 180, 1
- 18 - LESTRADET H.,
Le diabète ou les diabètes sucrés.
La Presse Médicale, 1966, 74, 99.
- 19 - LESTRADET H., et DARTOIS A.M.,
Etude sur l'alimentation de l'enfant normal et de l'enfant diabétique.
Revue Française de Diététique, 1964, 8, 7.
- 20 - LESTRADET H., et LABRAM Cl.,
La biomicroscopie des vaisseaux de la conjonctive bulbaire chez 100
jeunes diabétiques.
La presse Médicale, 1960, 68, 107.

- 21 - LESTRADET H., et BILLAUD L.,
Complications dégénératives après 15 ans de diabète infantile.
La presse Médicale, 7, 76, 1968
- 22 - LUNDBAEK K.,
Long term diabetes. Einer Munksgaard edit., Copenhagen, 1953.
- 23 - MALLET R.,
L'avenir de l'enfant diabétique.
Rapport du 15e Congrès des Pédiatres de Langue Française, Sopic, Marseille 1955.
- 24 - PAUL J.T., et PRESLEY S.J.,
Complications of long term diabetes mellitus.
Ann. Int. Med., 1958, 49, 142.
- 25 - TOUSSAINT D.,
Le capillaire rétinien du diabétique.
Journées de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu, 1967, 8, 167.
- 26 - WAGENER H.P.,
Retinopathy in diabetes mellitus.
Proc. Am. Diab. Assoc., 1945, 5, 203
- 27 - WHITE P.,
Natural course and prognosis of juvenile diabetes.
Diabetes, 1956, 5, 445.
- 28 - WHITE P.,
Childhood diabetes. Its course and influence on the second and third generations.
Diabetes, 1960, 9, 345.

